

Experimentelle Versuche
über die Entstehung
der Dotterblasenwassersucht
bei Regenbogenforellen

Wolfgang Putscher

Aus dem Zoologisch - Parasitologischen Institut
der Tierärztl. Fakultät der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. H. Liebmann

Experimentelle Versuche über die Entstehung der
Dotterblasenwassersucht bei Regenbogenforellen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde der
Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Wolfgang Putscher

München 1958



Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. K. Z i p f

Referent: Professor Dr. H. L i e b m a n n

Tag der Promotion: 26. Februar 1958

INHALT

Verzeichnis der in der Arbeit benutzten Literatur

Seite

I. Einleitung

1

II. Die Bedeutung der Eltern für die Entwicklung des Kindes

2

1. Die Rolle der Eltern bei der Entwicklung des Kindes
2. Die Rolle der Eltern bei der Sozialisation des Kindes

III. Die Entwicklung des Kindes

3

1. Die Entwicklung des Kindes von der Geburt bis zur Kindheit
2. Die Entwicklung des Kindes von der Kindheit bis zur Jugend

3. Die Entwicklung des Kindes von der Jugend bis zur Erwachsenenzeit

4. Die Entwicklung des Kindes von der Erwachsenenzeit bis zur Alterung

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit

5. Die Entwicklung des Kindes von der Alterung bis zum Tod
6. Die Entwicklung des Kindes von der Geburt bis zum Tod

7. Die Entwicklung des Kindes von der Geburt bis zur Kindheit
8. Die Entwicklung des Kindes von der Kindheit bis zur Jugend

IV. Die Entwicklung des Kindes in der Familie

4

V. Die Entwicklung des Kindes in der Schule

5

VI. Die Entwicklung des Kindes in der Gesellschaft

6

VII. Die Entwicklung des Kindes in der Kultur

7



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Krankheitsverlauf und Ursachen der Dotterblasen- wassersucht (anhand der Literatur)	2
a) Wesen, Symptome und Verlauf der Erkrankung	
b) Bisher vermutete Ursachen der Erkrankung	
III. Eigene Untersuchungen	9
A) Material und Methodik	9
B) Eigene Versuchsergebnisse	11
a) Vorversuche	
b) Schüttelwirkung	
c) Wie reagiert die Keimscheibe auf Lageveränderung?	
d) Untersuchungsergebnisse an ge- schlüpfter Brut	
e) Histologische Untersuchungen der veränderten Organe	
IV. Besprechung der Ergebnisse	24
V. Zusammenfassung	26
VI. Literaturverzeichnis	27
Lebenslauf	29

I. Einleitung

Die Ätiologie vieler Erkrankungen von Süßwasserfischen ist noch unbekannt. Wir wissen nur, daß sich eine große Anzahl von Krankheiten der Süßwasserfische in Ursache und Entstehung ähnlich den Erkrankungen von Säugetieren vollzieht. Abweichungen im Krankheitsverlauf oder in der physiologischen Lebensfunktion der Krankheitserreger sind bedingt durch die verschiedenartigen Lebensformen von Säugetieren und Fischen.

Wie bei den Säugetieren treten auch bei Süßwasserfischen Infektionskrankheiten auf, zum Beispiel die infektiöse Bauchwassersucht der Karpfen. Diese Krankheit verursacht durch seuchenhaftes Umsichgreifen alljährlich erheblichen Schaden in der Fischwirtschaft.

Süßwasserfische werden auch von Invasionskrankheiten heimgesucht. Die verschiedensten parasitären Erreger veranlassen Erkrankungen. Als Beispiel sei hier nur Diplozoon paradoxon angeführt, ein Trematode, der auf den Kiemen von Süßwasserfischen gefunden wird.

Ebenso wie Säugetiere verkrüppelt oder von Krankheiten befallen zur Welt kommen, oder kurz nach ihrer Geburt erkranken, zeigt auch die Brut von Süßwasserfischen Verkrüppelungen, Doppelembryonen, Verpilzung an Kopf und Kiemen, Dottersackabschnürungen und dergleichen aus bisher ungeklärten Ursachen. Das Suchen nach dem Ursprung der Jungfischkrankheiten gibt der Wissenschaft noch manches Rätsel auf.

Bei der Salmonidenbrut wird sehr häufig Dotterblasenwassersucht beobachtet. Trotzdem bisher über deren Ursache und Entstehung sehr viele Theorien bestehen, konnte noch keine einwandfreie Klärung gefunden werden. Beobachtungen in der Praxis legten den Schluß nahe, daß starke Insulte, die sich bei den üblichen Transportarten von Laich mittels Eisenbahn, Wagen, oder auf nicht befahrbaren Wegen durch Tragen kaum vermeiden lassen, Grund und Ursache für das Auftreten der Krankheit sein könnten.

Herr Professor Dr. H. Liebmann übertrug mir deshalb die Aufgabe, anhand geeigneter Versuche festzustellen, ob Dotterblasenwassersucht durch intensives Schütteln von Laich der Regenbogenforelle verursacht werden kann.

An dieser Stelle sei meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. H. Liebmann, für die wertvolle Unterstützung bei Erstellung meiner Arbeit herzlich gedankt.

II. Krankheitsverlauf und Ursachen der

Dotterblasenwassersucht (anhand der Literatur)

In den deutschen Fischzuchten tritt Dotterblasenwassersucht verschieden stark auf. Sie ist eine Krankheit der jungen Brut hauptsächlich von Regenbogenforellen und Saiblingen. Laut Bericht erfahrener Fischzüchter beträgt der Ausfall im Durchschnitt 10 % und darüber. Sogar Totalverluste wurden als Folge von Dotterblasenwassersucht schon registriert.

Was bezeichnet man eigentlich als Dotterblasenwassersucht?

Was sind ihre äußeren Kennzeichen?

Wie verläuft die Krankheit?

Die Bezeichnung der Krankheit als "Dotterblasenwassersucht" erscheint treffend gewählt und charakterisiert das äußere Krankheitsbild gut. Auf den ersten Blick ist zu erkennen, daß der Dotter von einer flüssigkeitsgefüllten Blase umgeben ist. Es handelt sich hier um einen Hydrops. Die Flüssigkeit befindet sich zwischen der äußeren und inneren Hülle des Dottersackes und im Coelom. Außerdem kann sie auch im Darm, in der Leber und im Herzbeutel Oedeme verursachen. Die deutschen Autoren sind sich in der Beschreibung des Krankheitsverlaufes einig. Die beste Schilderung des Krankheitsbildes vermittelt *D i e t e r i c h* (1938) in ihrer Arbeit "Die Hydrocoele embryonalis". Die Autorin hält diese Bezeichnung der Krankheit für zutreffender als "Dotterblasenwassersucht", weil es sich hier um einen Hydrops des Coeloms handelt. *D i e t e r i c h* (1938) bemerkte die ersten Krankheitsanzeichen bei den Fischchen bereits vier Tage nach dem Schlüpfen, zum Teil sogar schon während des Schlüpfens. Diese ersten Anzeichen bestehen im Abheben der äußeren Dottersackhülle an der Dottersackspitze, oder vorn in der Herzgegend. Nach mehreren Tagen verfärbt sich der Dottersack schmutziggelb und wird fleckig. Das Transsudat nimmt bläuliche Farbe an. Oft erscheint der sonst ovale Dottersack rundlich. Die Krankheitsdauer richtet sich nach der Konstitution des Fischchens. Nach *D i e t e r i c h* (1938) erfolgt der erste Exitus nie unter 14 Tagen, meist erst 28 Tage nach dem Schlüpfen. Manchmal tritt einige Tage vor dem Tod Verpilzung an Kopf und Kiemen auf. Fast bei allen stark erkrankten Tieren zeigt sich Exophthalmus und Maulsperrre.

Die Schilderung des Krankheitsbildes von *F i e b i g e r* (1904) und *H o f e r* (1904) stimmt mit dem von *D i e t e r i c h* (1938) gegebenen im wesentlichen überein. Die beiden Autoren beschreiben zusätzlich die Lage

der durch die Transsudatanfüllung verschobenen inneren Organe. Der Dottersack liegt nicht mehr ventral an der inneren Organseite eingelagert, sondern hängt frei in der ihn umgebenden Flüssigkeit. Ebenso liegt der Darm frei im Körper, von Transsudat umgeben. Die Leber ist aus ihrer Muldenlage im Dottersack nach dorsal verschoben. Der Herzbeutel erscheint infolge des Blasendruckes weit nach vorne gedrückt. Er preßt die Kiemenbögen in cranialer Richtung aneinander. Infolge des Blasendruckes entsteht eine Anspannung der äußeren Haut. Der Fisch kann sein Maul nicht mehr ganz schließen. Es tritt zunehmend Maulsperre ein. H o f e r (1904) nennt als Todesursache Erstickung. Seiner Meinung nach werden die Kiemen durch die Verschiebung des Herzbeutels nach cranial zusammengepreßt und funktionsuntüchtig. Diese Erscheinung wird auch als Ursache für den Exophthalmus angesehen.

Für das Auftreten der Dotterblasenwassersucht werden die mannigfachsten Ursachen verantwortlich gemacht, wie Bastardierung, zu junge oder zu alte Laichfische, Mastfische, Transportschäden und anderes mehr. Bisher ist es lediglich durch Bastardierung gelungen, Dotterblasenwassersucht auf experimentellem Wege zu erzeugen.

Alle bisher erwähnten Autoren berichten über eine Erkrankung des Kreislaufapparates. Während man bei gesunden Fischchen den Blutweg in den Gefäßen ohne weiteres verfolgen kann, macht die dotterblasenwassersüchtige Brut einen vollkommen anämischen Eindruck. Außerdem treten in den Gefäßen Blutstauungen auf. Ferner sind Hämorrhagien unter den Augen, in der Leber und in den Dottergefäßen nicht selten. Das Herz zeigt träge Kontraktionen. Es besitzt nicht mehr die Kraft, das Blut in die zusammengepreßten Kiemen zu treiben. Dadurch erfolgt ein Blutrückstau vom Herzen in die Venen.

S c h e r e s c h e w s k y (1935), F i e b i g e r (1904) und D i e t e r i c h (1938) bringen in ihren Arbeiten Auswertungen mikroskopischer Schnitte. In diesen Schnittserien sind deutlich Erythrozytenanhäufungen in den Lymphräumen der Augen, sowie an verschiedenen anderen Körperstellen zu sehen. Besonders markant sind die Zerreißungen der Dottergefäße am kranken Tier zu verfolgen. Bei Teleostiern erfolgt die Resorption des Dotters über den Blutweg. Durch eine Schädigung dieses Gefäßnetzes wird der Fisch daher besonders empfindlich getroffen.

Über die Entstehung der Dotterblasenwassersucht stellen F i e b i g e r (1904) und H o f e r (1904) zwar voneinander abweichende Vermutungen auf, sind sich jedoch darin einig, daß es sich hier um eine Konstitutionskrankheit handeln könnte. H o f e r (1904) hält Stoß und Druck infolge unsach-

gemäßer Behandlung beim Transport als Ursache für möglich. Er, sowie D i e s s n e r (1908), schlägt deshalb vor, Eier grundsätzlich nur in einer Schicht zu transportieren. Auf der Suche nach der Krankheitsursache verweist D i e s s n e r (1908) auch auf die Verwendung von Mastfischen oder zu jungen Laichfischen als Elterntiere. P l e h n (1924) glaubt an einen Erbfaktor als für die Krankheit verantwortlich und weist in diesem Zusammenhang auf Bachforellen hin, die von Wildfischen gezüchtet sind. Bei ihnen ist fast keine Dotterblasenwassersucht festzustellen. Die Krankheit tritt am meisten bei Regenbogenforellen und Saiblingen auf. Diese Tatsache wurde mir von zahlreichen Fischzüchtern bestätigt.

In dem neu erschienenen Buch über Fischkrankheiten von S c h ä p e r - c l a u s (1954) findet sich lediglich eine Zusammenfassung der Versuche von D i e t e r i c h (1938).

D i e t e r i c h (1938) nimmt als primäre Ursache eine Schädigung der Kapillaren an. Da auch die feinen Gefäßverästelungen in den Nieren betroffen sind, läßt das Ausscheidungsvermögen dieser Organe nach. Als Folge entsteht der Hydrops. Weil die Dotterresorption über den Blutweg erfolgt, tritt die Transsudatbildung gleichzeitig mit der Resorptionsstörung ein. Der durch den Hydrops hervorgerufene Gewebedruck verursacht Maulsperre, Exophthalmus und Atembeschwerden. Der Hydrops bewirkt gleichzeitig im Kreislauf einen größeren Widerstand, als dessen Folge vermehrte Herztätigkeit eintritt. Erreicht der vom Hydrops ausgehende Widerstand ein gewisses Maß, das durch vermehrte Herztätigkeit nicht mehr ausgeglichen werden kann, so erschläfft der Herzmuskel. Die Herzklappen verlieren dadurch ihre Fähigkeit, sich völlig zu schließen und das Blut wird in den Venen zurückgestaut. Dadurch verringert sich wiederum das Angebot an arteriellem Blut und der Körper wird schwächer durchblutet. Das Schlagvolumen des Herzens verringert sich und die Herzfrequenz wird beschleunigt. Die Ursachen der Kapillarenschädigung sind noch unbekannt. Nach D i e t e r i c h (1938) handelt es sich wahrscheinlich um chemische Einwirkungen oder hormonale Störungen.

W i d a l und S t r a u s s (zit. bei Strümpell-Seyfarth 1934) schildern in ihrer humanmedizinischen Arbeit über das "Oedem der Nierenkranken" ebenfalls eine verminderte Ausscheidungsfähigkeit der Nierenkapillaren. Bei ihren Untersuchungen stellte sich heraus, daß die NaCl-Ausscheidung bei hydropischen Nierenkranken gering ist. Ihrer Meinung nach soll sich die NaCl-Ausscheidung im tubulären Apparat der Niere vollziehen. Sie weisen auf besonders starke Oedeme bei tubulärer Nephritis hin. Mangelhafte NaCl-Ausscheidung im Harn bewirkt Erhöhung des NaCl-Gehaltes im Blut. Dadurch wird eine Störung des

osmotischen Gleichgewichtes hervorgerufen. Das überschüssige NaCl transfundiert daher mit Flüssigkeit in die Lymphmaschen des Bindegewebes. Als primäre Krankheitsursache wird auch hier eine Schädigung der Kapillaren, wahrscheinlich durch chemische oder hormonelle Stoffe, angenommen.

F i e b i g e r (1904) und H o f e r (1904) sprechen von einem stets letalen Ausgang der Krankheit. Sie setzen allerdings als primäre Ursache eine Herzinsuffizienz voraus. D i e t e r i c h (1938) beweist, daß ein Teil der Tiere wieder gesundet, das heißt, daß durch vermehrte Herzarbeit eine Resorption des Transsudats möglich ist. Die gesunden Fische verhalten sich später vollkommen normal. Bei bereits eingetretener zu großer Dilation des Herzens ist jedoch eine Heilung aussichtslos.

Auch einen Mangel an Vitamin B zieht D i e t e r i c h (1938) als Ursache in Betracht. Mangel an Vitamin B l ruft bei Mensch und Tier Störungen im Wasserhaushalt hervor und führt oft zu Oedembildung. Fütterungsversuche an Mutterfischen mit Vitamin B verliefen allerdings ergebnislos. Umgekehrt hatte ein bei den Mutterfischen künstlich hervorgerufener Mangel an Vitamin B lediglich das Absterben der Embryonen während der Eiperiode zur Folge.

Eine Therapie ist bis jetzt noch nicht ausgearbeitet. D i e t e r i c h (1938) versuchte einen Heilerfolg durch Anstechen der Blase mit steriler Stahlnadel zu erzielen. Eine Besserung der Krankheit, oder gar Gesundung der Tiere trat nicht ein. Meistens erlitten sie einen Schock und starben in wenigen Tagen. Ein Versuch, dem Brutwasser Jod beizugeben, schlug ebenfalls fehl. Die Tiere vertragen höchstens 0,03 bis 0,3 mg/l. Zugabe von 0,05 mg/l Jod während der Eiperiode zeigte keinen prozentualen Unterschied an kranken Tieren gegenüber dem Kontrollteil.

Im Gegensatz zu den deutschen Autoren glaubte der Amerikaner v. B e t e g h (zit. bei Dieterich 1938), einen Bazillus als Erreger der Dotterblasenwassersucht nachweisen zu können. Er gab ihm den Namen "Diplobazillus liquefaciens piscium", beschreibt ihn genau, erwähnt aber nicht, ob der Erreger durch Weiterverbreitung Dotterblasenwassersucht erzeugen kann. Drei weitere Amerikaner, G u b e r l e t, S a m s o n und B r o w n (zit. bei Dieterich 1938), isolierten 20 Jahre später einen ähnlichen Diplobazillus aus der Dotterblase von Lachsbrut. Allerdings entspricht die Schilderung der Krankheit dem Krankheitsbild der Dotterblasenwassersucht nicht, die in deutschen Gewässern vorkommt. Nach der Beschreibung der Autoren tritt die Krankheit plötzlich auf und nach ein oder zwei Tagen platzt die Blase. Als Folge sterben die Fischchen kurz danach ab. Von D i e t e r i c h (1938)

unternommene Infektionsversuche brachten keinen Erfolg. Auch in den deutschen Fischzuchten konnte bisher nichts entdeckt werden, was auf eine Verbreitung der Krankheit durch Infektion hinweist.

Weiterhin wurde von D i e t e r i c h (1938) untersucht, ob Dotterblasenwassersucht durch Druck und Stoß hervorgerufen werden kann. Sie transportierte Laich von Bach-, Regenbogen- und Seeforellen auf stoffbespanntem Rahmen in mehreren Schichten übereinander auf verschiedenen Verkehrsmitteln. Beim ersten Transport wurden 550 Eier im Alter von 14 Tagen befördert. Die Verluste an Dotterblasenwassersucht betrugen 4 %. Dieses Ergebnis kann als normal bezeichnet werden. Bei Versuch II ergaben 30 Tage alte Eier die gleich hohe Verlustzahl. Dasselbe Ergebnis wies der dritte Versuch mit acht Tage alten Seeforelleneiern auf. Auch eine Wiederholung der Versuchsreihen lieferte keine höheren Prozentsätze an Dotterblasenwassersucht.

Bachforelleneier wurden Erschütterungen ausgesetzt, indem der Bruttrug, in dem die Eier lagen, einmal einen kräftigen Stoß versetzt bekam. Zusätzlich wurde ein Glasstab aus 25 cm Höhe auf das Sieb fallengelassen. Der Verlust an Dotterblasenwassersucht überstieg auch bei diesem Versuch die 4 %-Grenze nicht.

Über die Empfindlichkeit der einzelnen Entwicklungsstadien gegenüber mechanischen Insulten bestehen mehrere Arbeiten. Ich führe im folgenden nur die zwei interessantesten an.

Ein russischer Forscher S m i r n o w (1954) verwendete für seine Versuche Eier eines in Rußland vorkommenden Salmoniden, *Gorbuscha oncorrhynchus*. Er schüttelte die Eier in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien auf der Schüttelmaschine. Leider fehlen über die Dauer genaue Angaben. Ein Teil der Eier wurde auch aus 40 cm Höhe aufs Wasser fallen gelassen. Während der Versuche wurden die abgestorbenen oder geschädigten Keime die ganze Entwicklungszeit hindurch ausgezählt und der Prozentsatz festgestellt. Die Auswertung erbrachte, daß Salmonideneier vor der Berührung mit Wasser, also unbefruchtet, gegen mechanische Einwirkungen sehr unempfindlich sind. Die maximale Empfindlichkeit liegt zu Beginn der Gastrulation und während der Keimscheibenentwicklung. Über Verluste durch Dotterblasenwassersucht ist in dieser Arbeit nichts aufgezeichnet.

Eine sehr umfangreiche Arbeit über den Einfluß mechanischer Störungen auf die Entwicklung von Bachforelleneiern lieferte H e i n (1908). Er prüfte den Rogen auf seine Festigkeit gegenüber Druck, Stoß und Fall.

Den Boden des Apparates für die Druckversuche bildete eine Zinkplatte, in die drei Metallstifte so eingelassen waren, daß ihre Verbindungslinien ein gleichseitiges Dreieck ergaben. Zur Aufnahme des zu prüfenden Eies wurde in die Zinkplatte eine kleine Mulde gebohrt. Der Oberteil des Versuchsgerätes bestand aus einer dreieckigen Hartgummiplatte, die an den Metallstiften gleitfähig befestigt war. Auf diese Weise wurde der auf die Platte ausgeübte Druck auf das in der Mulde festliegende Ei übertragen.

Als Ergebnis wurde gefunden, daß unbefruchtete Eier einen Druck von zwei bis 20 Pfund ertragen, bevor sie platzen. Kurz nach der Befruchtung zerspringen sie schon nach einer Belastung mit 200 bis 300 g. Derselbe Versuch ergibt nach 48 Stunden einen Druckwiderstand von 400 bis 500 g. Das von den Eiern ausgehaltene Gewicht steigt mit zunehmendem Alter der Versuchseier bis zum 21. Entwicklungstag. Nach diesem Tag fällt die Druckfestigkeit wieder ab. Die einzelnen Portionen von Eiern verschiedener Mutterfische variieren hinsichtlich der Druckfestigkeit in engen Grenzen.

H e i n (1908) erwähnt ausdrücklich die Verwendung direkten mechanischen Druckes. Er weist darauf hin, daß die Versuche über Druckfestigkeit der Bachforelleneier bis zum Platzen des Eikörpers geführt wurden. Trotz dieses Hinweises klingt es unwahrscheinlich, daß ein Forellenei einen Druck von 20 Pfund auszuhalten vermag.

Nach Feststellung der Druckfestigkeit wurde die Lebensfähigkeit der Eier bei Anwendung mechanischer Störungen erforscht. Bei den Versuchen über Druck wurden die Eier an jedem Entwicklungstag 15 Sekunden, bzw. drei Minuten mit 250 g, oder 500 g, oder 1000 g gedrückt. Die höchste und längste Belastung erbrachte die größten Verluste. Die Sterblichkeit stieg vom 6. bis 15. Tag rasch und sank allmählich wieder.

Zu den Stoßversuchen legte H e i n (1908) die Eier in ein Holzkistchen, das durch einen horizontalen Schlag auf seine Schmalseite weggeschleudert wurde. Bei diesen Versuchen verlief die Sterblichkeit etwas anders, als bei den Druckversuchen. Im Entwicklungsalter von zwei bis zehn Tagen ergab der Verlust 73 bis 90 % abgestorbene Eier, dagegen vom 10. bis 20. Entwicklungstag 100 %. Nach dem 21. Entwicklungstag jedoch sank die Sterblichkeitsziffer rasch bis auf 1 % ab.

Mit dem gleichen Holzkistchen führte H e i n (1908) auch die Fallversuche durch. Das Holzkistchen wurde bei den einzelnen Versuchsvorgängen aus einer Höhe von 100 cm auf Asphaltboden frei fallen gelassen. Die abgestorbenen Eier ergaben im Entwicklungsalter vom 2. bis 10. Tag 60 bis 80 % und bis

zum 20. Tag 100 % der Versuchszahl. An den folgenden Tagen bis Schlüpfbeginn sank die Sterblichkeitsziffer wieder ab.

Interessant ist der ausdrückliche Hinweis, daß bei all diesen Versuchen nicht ein einziger Fall von Dotterblasenwassersucht festgestellt werden konnte.

III. Eigene Untersuchungen

A.) Material und Methodik:

Bei den üblichen Transportarten mit Eisenbahn und Wagen, oder auf nichtbefahrenen Wegen durch Tragen, wird der Laich zum Teil starken Erschütterungen ausgesetzt. Meine Versuche sollen der Feststellung dienen, ob Dotterblasenwassersucht mittels Schütteln verursacht werden kann.

Als Versuchsmaterial verwendete ich Eier, aus Regenbogenforellen gestreift, die von der Befruchtung ab bis zum Freßbeginn der jungen Brut unter Beobachtung standen. Die Eier wurden in den verschiedensten Entwicklungsstadien auf einer Schüttelmaschine geschüttelt.

Die Bruttröge zur Unterbringung der Versuchseier wiesen verschiedene Größen auf.

	Länge cm	Breite cm	Wassertiefe cm
Trog I	55	30	1,5
Trog II	46	31	5
Trog III	52	32	2

Der Unterschied in den Größen und die verschiedene Wassertiefe dürften kaum von Bedeutung sein, weil in den Vorversuchen Laich aus dem einen in den anderen Trog ohne Schaden umgesetzt werden konnte. Die Bruttröge wurden gleichmäßig stark mit Leitungswasser versorgt. Der Durchlauf betrug ca. 12 l/std. Laut Auskunft des städtischen Wasserwerkes wurden zur Zeit der Versuche dem Münchener Leitungswasser ca. 0,20 bis 0,25 mg/l Chlor zugesetzt. Zwecks Entchlorung mußte das Wasser durch einen Aktivkohlefilter geleitet werden, bei dem die Höhe der Kohlefüllung 15 cm und der Durchmesser 22 cm betrugen. Der Filterinhalt wurde während der Versuchszeit einmal gewechselt. Wiederholt vom chemischen Labor der Bayer. Biologischen Versuchsanstalt vorgenommene Untersuchungen des Wassers ergaben seine vollkommene Chlorfreiheit. Trotzdem ließ ich als Sicherheit das gefilterte Wasser noch einen, den anderen Becken vorgeschalteten, Bruttrög mit einer einjährigen Forelle als Besatz passieren. Dieser Fisch wies während der gesamten Versuchszeit keinerlei gesundheitliche Schäden auf. In jeden der mit Eiern besetzten Tröge führte eine Zweigleitung. Jeder Bruttrög und das Vorschaltbecken wurde gesondert kräftig durchlüftet.

Ich benutzte dazu die üblichen Belüftungssteine für Aquarien. Die Versuche erhielten die Luftspeisung direkt aus der Hauptleitung des Instituts. Chemische Untersuchungen des Wassers ergaben einen Sauerstoffgehalt von 10,3 mg/l. Kontrollmessungen der Wassertemperatur wiesen nur geringe Schwankungen um 10° C auf. Um Wasserdurchlauf, Temperatur und Sauerstoffgehalt aufeinander abzustimmen, leitete ich vor Besatz mit Laich zehn Tage lang Wasser und Luft in die leeren Bruttröge. Durch verzinkte Eisenblechwände wurde Trog I in 16, Trog II in 12 Fächer geteilt, Trog III beherbergte den Kontrollversuch. Die Scheidewände waren in der Fließrichtung des Wassers durchlöchert, so daß der Strom nicht behindert wurde. Jede Abteilung erhielt den Entwicklungstagen der Eier entsprechend, an denen sie geschüttelt werden sollten, eine laufende Nummer. Der Rogen lag in den einzelnen Abteilungen auf freihängenden Sieben, so daß ein Umspülen der Eier ständig gewährleistet war.

Rogen und Milch lieferte eine anerkannt gute Fischzuchtanstalt aus der Nähe Münchens. Der Rogen wurde in der Fischzuchtanstalt durch Streifen von etwa vierjährigen Mutterfischen gewonnen. Die Milchner waren gleichaltrig. Die Elternfische wurden in der Zuchtanstalt aufgezogen. Sie machten einen gesunden Eindruck. Der Transport des Rogens und der Milch nach München erfolgte bei einer Temperatur von etwa + 2° C, getrennt voneinander in Glasflaschen. Trotz aller beim Transport beachteten Vorsichtsmaßnahmen schaltete ich nach Ankunft eine Beruhigungspause von drei Stunden ein. Erst nach Ablauf dieser Zeit habe ich die Besamung des Rogens mit der Milch nach dem bekannten Verfahren der trockenen Befruchtung vorgenommen. Nach Wasserzusatz sogten sich die Eier voll; die vorher runzelige Oberfläche spannte sich zusehends. Die Farbe des Rogens war gelblichgrün bis goldgelb. Mit Hilfe eines Teelöffels legte ich die so besamten Eier vorsichtig in die einzelnen Behälter. Von der Gesamtmenge von 5000 Eiern waren 5 % unbefruchtet. Innerhalb von 30 Tagen verfärbten sie sich weiß und wurden mit einem kantengerundeten Glasrohr ausgelesen.

Zum Schütteln benutzte ich eine Flaschenschüttelmaschine. Die Apparatur wurde durch einen Elektromotor mit 1/50 PS und 2000 U/min angetrieben. Über angeschlossene Schwungräder und einen Exzenter erfolgte die Schüttelbewegung. Mit Hilfe eines Schiebewiderstandes konnte die Geschwindigkeit geregelt werden. Als Eiaufgabe diente mir ein Holzrahmen, dessen Boden eine Leinwandbespannung bildete. Die Leinwand wurde jedes Mal gut mit entchlortem Wasser befeuchtet, die Eier daraufgelegt und mit einem nassen Gazelappen bedeckt. Der Rahmen entsprach den in der Praxis verwendeten Transporträhmchen. Der aufgelegte Gazelappen hatte die Aufgabe, ein Gegeneinanderschlagen und Umher-

rollen der Eier zu verhindern. Außerdem diente er zur ständigen Befeuchtung des Rogens. Versuche ohne aufgelegten Lappen hatten nämlich gezeigt, daß freibewegliche Eier durch das Gegeneinanderschlagen so stark geschädigt werden, daß sie kurz nach dem Schütteln restlos absterben.

B.) Eigene Versuchsergebnisse :

Zunächst galt es zu ermitteln, bis zu welcher Anzahl von Schüttelbewegungen die Eier noch lebensfähig blieben. Daher unternahm ich Schüttelversuche in den verschiedensten Entwicklungsstadien und mit starker Differenzierung der Geschwindigkeit. Die Eier wurden auf einzelne Fächer verteilt und die Fächer nach Entwicklungstagen nummeriert. Während der ganzen Entwicklungszeit wurde der Inhalt eines jeden Faches nur ein einziges Mal geschüttelt. Das Ergebnis dieser Vorversuche zeigte, daß eine Schüttelbewegung von 120 und mehr Hub in der Minute über zwei Stunden Dauer eine übergroße Sterblichkeit in jedem Entwicklungsstadium verursacht. Die abgestorbenen Eier zeigten zu 90 % die Bildung eines Embryo. Sie blieben nach dem Schütteln in ihrer Entwicklung stehen und starben nach kurzer Zeit ab. Unter "entwickelten" Eiern verstehe ich solche, die aufgeheilt in einer Lösung von 0,7 g NaCl und 5 % Essigsäure die Bildung eines Embryo aufweisen.

Es zeigte sich, daß sämtliche während des Versuches geschädigten Embryonen absterben. Außerdem läßt die hohe Sterblichkeitsziffer der Vorversuche darauf schließen, daß das gewählte Tempo der Schüttelmaschine offensichtlich zu hoch war. Dies veranlaßte mich, die Hauptversuche mit nur 80 Hub in der Minute und zwei Stunden Dauer durchzuführen. Die Versuche erstreckten sich in Form von Reihenversuchen über eine ganze Entwicklungsperiode. Die Eier eines jeden Faches wurden während ihrer Entwicklungszeit nur ein einziges Mal geschüttelt. Infolgedessen kam am ersten Versuchstag der Inhalt des Behälters I mit zwei Tage alten Eiern in den Schüttelrahmen. Er blieb dann bis zum Schlüpfen in Ruhe. Da an jedem zweiten Entwicklungstag geschüttelt wurde, kam am nächsten Versuchstag der Inhalt des Behälters Nr. 2 mit vier Tage alten Eiern in den Schüttelrahmen und weiter an den folgenden Tagen je ein weiterer Behälter mit jeweils zwei Tage älterem Besatz.

Vom Tage der Befruchtung ab beobachtete ich den Laich täglich. Im Kontrollversuch und vor dem Einbetten in den Schüttelrahmen zeigten die Eier goldgelbe Farbe. Die Keimscheibe lag vom Deutoplasma umgeben nach oben gerich-

tet. Dieser Komplex ist klar vom Protoplasma getrennt.

Während der Schüttelbewegungen werden die Eier durch den schon erwähnten feuchten Gazelappen auf dem Schüttelrahmen fixiert. Ein Gegeneinanderschlagen wird dadurch verhindert. Nach Beendigung des Versuchs erscheinen die Eier milchig und weisen starke Trübungen auf. Vielfach ist die Keimscheibe seitlich verschoben. Ein Teil der Oelkugeln des Deutoplasmas hat sich über das ganze Ei verteilt. Werden diese Eier in den Bruttrog zurückgelegt, so dreht sich nach einigen Stunden der Ruhe die Keimscheibe wieder nach oben und die Oelkugeln sammeln sich am animalen Pol. Erst bei Eiern ab dem 16. Entwicklungstag fand keine Verschiebung der Keimscheibe mehr statt, doch war auch hier eine Trübung des Eies festzustellen. In diesem Stadium konnte das Sammeln des Deutoplasmas nicht mehr beobachtet werden. Die Eier starben nach einigen Tagen weiß aussehend ab.

Die oben ausgeführten Feststellungen veranlaßten folgenden Spezialversuch.

Auf den Boden eines Bruttroges wurden mit Gaze umwickelte Wattepolster gelegt und darauf eine Anzahl befruchtete Eier in einer Schicht gebettet. Jeden zweiten Tag sind sie besonders behutsam gewendet worden, indem die Eier mit einem zweiten Wattepolster bedeckt und so der ganze Komplex von oben nach unten gedreht wurde. Nach Entfernung des jetzt oben liegenden Wattepolsters sind die abgestorbenen Eier ausgelesen worden. Aus Tabelle I ist zu entnehmen, daß alle Eier innerhalb von 11 bis 13 Tagen abgestorben waren.

Tabelle I

Versuchsreihe zur Feststellung der Sterblichkeit infolge Wendens von Eiern der Regenbogenforelle

Verwendete Ei-Zahl je Polster 30 Stück
=====

<u>Nachschau und</u> <u>Wendung</u>	<u>Polster I</u> <u>Tote Eier</u>	<u>Polster II</u> <u>Tote Eier</u>	<u>Polster III</u> <u>Tote Eier</u>
1. Tag	1	3	2
2. "	9	8	10
3. "	6	7	8
4. "	3	4	5
5. "	4	2	4
6. "	3	6	0
7. "	4	0	1
	30	30	30
	=====	=====	=====

Konnte auch während des Versuchs beobachtet werden, daß sich die Keimscheibe nach dem ersten Wenden bei einem Großteil der Eier wieder nach oben drehte, so blieb diese Bewegung doch bei den meisten Eiern schon bei dem dritten Wenden aus. Der animale Pol verharrte mit der Keimscheibe zum Polster gerichtet und die Eier zeigten innerhalb von fünf bis zehn Tagen milchigweiße Farbe; sie waren abgestorben. Die Keimscheibe hob sich dottergelb vom übrigen Eiinhalt ab. Alle abgestorbenen Eier waren befruchtet.

Laut diesem Spezialversuch vermag sich die aus ihrer natürlichen Lage gebrachte Keimscheibe wieder aufzurichten. Ist jedoch die Lageverdrängung zu groß, sei es durch zu starke Erschütterung, oder durch eine zu häufige Lageveränderung, dann findet die Keimscheibe nicht mehr in ihre natürliche Lage zurück und der Embryo stirbt ab.

Die geschüttelten Eier der Hauptversuche blieben vor und nach dem Schütteln bis zum Schlüpfen in Ruhe. Ich entnahm lediglich täglich einige Eier zwecks mikroskopischer Untersuchungen, um das Wachstum zu beobachten und evtl. auftretende Schädigungen feststellen zu können. Vorweggenommen sei, daß die Verlustzahl an abgestorbenen Eiern im Versuch und im Kontrollversuch gleichge-

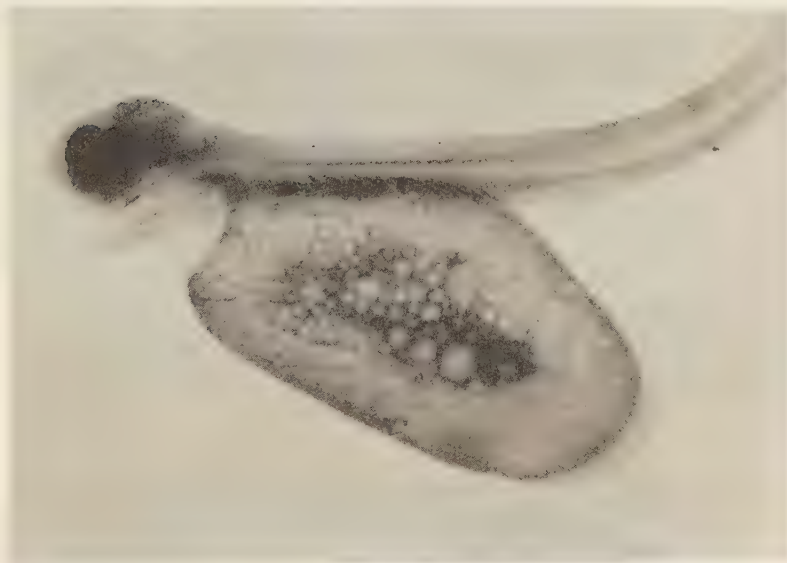
blieben ist, nämlich 14 % der verwendeten Eizahl (siehe Tabelle 2). Ein Teil der abgestorbenen Eier zeigte keine Entwicklung eines Embryo. Diese Eier waren unbefruchtet. Bei den lebensfähigen Eiern war bereits am vierten Entwicklungstag die Bildung der Wirbelsäule erkennbar. Am 18. Entwicklungstag konnte man schon mit bloßen Augen gut die grauen Augenpunkte am Kopf des Embryo sehen. Ebenso sind Dottervene und die großen Körpergefäße sichtbar. Bei den meisten Tieren beginnt in den folgenden zwei Tagen das Herz zu schlagen. Beim Schüteln des Eies bewegt sich der Embryo. Seine Gefäße weisen reiche Verzweigungen auf. Das Blut fließt. Die Herzfrequenz ist ziemlich konstant und liegt um 60/min. Zu diesem Entwicklungszeitpunkt verändern die Eier ihre Farbe; sie werden braungelb. Dieser Farbwechsel unterscheidet sie schon rein makroskopisch von unbefruchteten Eiern, die grüngelb bleiben. Die erste Brut begann am 30. Entwicklungstag zu schlüpfen. Es dauerte fünf Tage bis auch das letzte Fischchen geschlüpft war.

Vom Schlüpfbeginn an untersuchte ich die lebende Brut täglich unter dem Binocular. Die Fischchen waren glasklar und durchsichtig. Man konnte ohne viel Mühe den Blutkreislauf verfolgen. Bei der gesunden Brut wurde der Dottersack im Verlauf von vier Wochen nach dem Schlüpfen resorbiert. Die Fischchen waren sehr munter, schwammen im Schwarm und nahmen als Futter gereichte Milz gut auf. In den ersten zwei Tagen wiesen sie keinerlei Störung des Kreislaufapparates auf. Erst vom dritten Tag ab zeigten sich verschiedene Krankheitssymptome. Zuerst fiel auf, daß sich einige Fischchen dem Schwarm fernhielten, bewegungssträger und teilnahmslos waren. Sie ließen sich sehr leicht ergreifen und zeigten bei Vergleich deutlichen Nachlaß im Wachstum. Bei genauer Untersuchung konnte Blutrückstau in den Venen, insbesondere in der Dottervene, beobachtet werden. Dieses Symptom trat plötzlich auf. Der Herzschlag war beschleunigt und die Frequenz steigerte sich. Die Fischchen lagen auf der Seite und atmeten heftig. Diese kranke Brut wurde von der gesunden abgesondert, so daß der Krankheitsverlauf weiter beobachtet werden konnte. Hierbei wurde festgestellt, daß die Tiere entweder

- a) an Herzbeutelwassersucht oder
 - b) an Dotterblasenwassersucht oder
 - c) an Herzbeutel- und Dotterblasenwassersucht zugleich
- erkrankt waren.

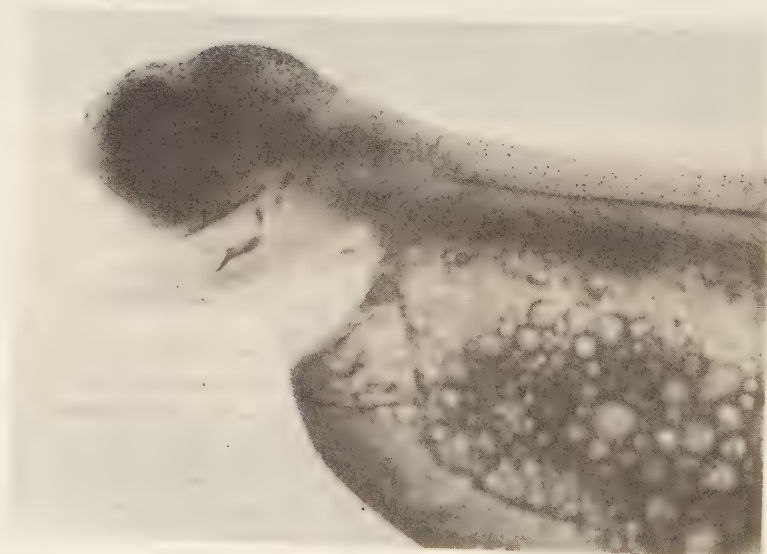
Bei Entstehen der H e r z b e u t e l w a s s e r s u c h t hob sich zuerst die äußere Haut des Dottersackes um den Herzbeutel herum leicht ab und der entstehende Raum füllte sich zunehmend mit Transsudat. Das Ganze sieht wie eine mit durchsichtiger Flüssigkeit gefüllte Blase aus. Als natürliche Folge

des Anschwellens des Herzbeutels infolge der Transsudatfüllung werden die äußeren Häute des Fischchens angespannt, so daß der Unterkiefer nach unten gezogen wird. Er wird dadurch bewegungsunfähig und es tritt Maulsperre auf. (Siehe Abb. 1).



Bei der Entstehung der D o t t e r b l a s e n w a s s e r s u c h t hebt sich die Hülle des Dottersackes caudal an der Dottersackspitze ab und Transsudat dringt zwischen die äußere und innere Hülle des Dottersackes ein. Die sich bildende Blase ist glasklar und durchsichtig. Später wird die Flüssigkeit bläulich. Der Dottersack selbst verfärbt sich nach einigen Tagen von dottergelb auf grüngrau. Bei einigen Fischchen war das Transsudat rötlich ge-

färbt, was auf Austritt vom Erythrozyten aus den Blutgefäßen zurückzuführen ist. (Siehe Abb. 2).



Bei der Brut, die aus Eiern stammt, welche vom 22. Entwicklungstag aufwärts geschüttelt wurden, zeigten sich besonders häufig vor dem Auftreten von Dotterblaserwassersucht Blutungen unter den Augen, am Unterkiefer, an beiden Seiten und an der Ansatzstelle des Dottersackes in der Nierengegend (siehe Abb. 3).

Bei Auftreten von Blutrückstauungen wiesen die Fischchen gleichzeitig Anaemie des Dottersackes auf. Er nahm grüngraue Farbe an. Lediglich die Dottervene schwoll um ca. ein Drittel ihres vorherigen Umfanges an. Auch in der Leber trat Blutrückstau unter Vergrößerung des ganzen Organs auf. Die Versorgung der peripheren Gebiete mit arteriellem Blut ließ nach.

Die zahlenmäßigen Einzelergebnisse der Versuche sind aus Tabelle 2 und Tabelle 3 ersichtlich.

Tabelle 2

Schüttelversuch mit Eiern der Regenbogenforelle während einer Entwicklungsperiode zur Feststellung der Sterblichkeit bis zum Schlüpfen

Versuch Nr.:	Ei-Zahl:	Ei-Alter (Tage)= Schütteltag:	Tote Eier Anzahl: %:		geschlüpfte Fischchen:
1	110	2	27	24,5	83
2	110	4	30	27,2	80
3	110	6	26	23,6	84
4	101	8	15	15	86
5	94	10	22	23,4	72
6	99	12	11	11,1	88
7	110	14	21	19	89
8	91	16	10	11	81
9	95	18	8	8,3	87
10	107	20	8	7,4	99
11	81	22	10	12,3	71
12	112	24	9	8	103
13	93	26	9	10	84
14	85	28	9	10,5	76
15	88	30	6	6,8	82
16	101	32	11	11	90
17	69	34	8	11,5	61
	1656	--	240	14,1	1416
Ko	228	--	32	14	196

Tabelle 3

Untersuchungsergebnisse über das Auftreten von Wassersucht bei Brut der Regenbogenforelle.

Die Eier wurden während der Entwicklungszeit planmäßig geschüttelt (siehe Tabelle 2).

Versuch Nr.:	geschlüpfte Fischchen	<u>wassersüchtige</u>		davon Symptome für		
		Tiere:		Herzb.W.:	Dotterbl.W.:	Herzb.u. Dotterbl. W.:
		Anzahl:	%:			
1	83	11	13,2	0	5	6
2	80	8	10	0	4	4
3	84	8	9,5	1	6	1
4	86	10	11,6	1	8	1
5	72	9	12,5	0	8	1
6	88	8	11	0	6	2
7	89	10	8,9	0	6	0
8	81	8	10	1	9	6
9	87	9	10,3	1	6	2
10	99	13	13	1	4	4
11	71	17	23,9	1	14	2
12	103	29	28,1	5	9	15
13	84	30	35,7	3	15	12
14	76	26	34,2	1	13	12
15	82	20	24,3	0	13	7
16	90	17	18,8	4	9	4
17	61	12	19,6	0	2	10
	1416	245	17,3	19	137	89
				=	=	=
				7,7 %	56 %	36,3 %
Ko	196	27	13,7	8	8	11

Obwohl bis zum 20. Schütteltag bei der geschlüpften Brut Verluste durch Wassersucherkrankungen nachzuweisen sind, halten sich deren Zahlen in annehmbaren Grenzen. Auffällig dagegen ist, daß die Zahl der wassersüchtigen Fische sprunghaft ansteigt, die aus Eiern stammen, welche vom 22. bis 34. Tag der Entwicklung geschüttelt wurden. Hierbei ist besonders bemerkenswert, daß der Beginn dieses Anstiegs mit dem Zeitpunkt der Entwicklung des Augenpunktstadiums zusammenfällt (siehe Tabelle 3).

Aus der Tabelle 3 ist ferner zu ersehen, daß von 245 wassersüchtigen Tieren

an Herzbeutelwassersucht	19, das sind	7,7 %,
an Dotterblasenwassersucht	137, das sind	56 %,
an Herzbeutel- und Dotterblasenwassersucht	89, das sind	36,3 %,

erkrankt sind. Der verhältnismäßig geringe Satz von 7,7 % der an Herzbeutelwassersucht erkrankten Tiere fällt gegenüber dem an Dotterblasenwassersucht und an Herzbeutel- und Dotterblasenwassersucht erkrankten Tieren (92,3 %) kaum ins Gewicht.

An Hand dieses Ergebnisses kann mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß der Schüttelinsult bei Eiern der Regenbogenforelle die Wassersucht der jungen Brut zwar fördert und die Verluste erhöht, aber die Krankheit selbst nicht verursacht.

Bei meinen mikroskopischen Untersuchungen bemerkte ich als eines der auffallendsten Symptome zahlreiche Blutungen am Kopf, in der Leibeshöhle und im Transsudat der Dotterblase. Diese Beobachtung veranlaßte mich, von den genannten Körperstellen histologische Schnitte anzufertigen. Zu diesem Zweck wurde die Brut mit Urethan abgetötet und in Bouinscher Flüssigkeit fixiert. Urethan wurde zum Abtöten deshalb verwendet, damit sich die Fischchen beim Einbringen in die Fixierlösung nicht zusammenkrümmen und übermäßige Schrumpfungen der Gewebe vermieden werden. Zum Auswaschen diente 70%iger Alkohol. Die weitere Behandlung der Präparate erfolgte nach dem bekannten Einbettungsverfahren in Paraffin. Die Schnitte wurden mit Hämalaun und Erythrosin gefärbt.

Meine histologischen Untersuchungen ergaben folgendes Bild:

Die Lymphräume unter dem Auge weisen beim gesunden Fisch nur einige zellige Elemente auf.

Beim kranken Tier dagegen finden sich starke Ansammlungen von Erythrozyten an dieser Stelle (siehe Abb. 4).

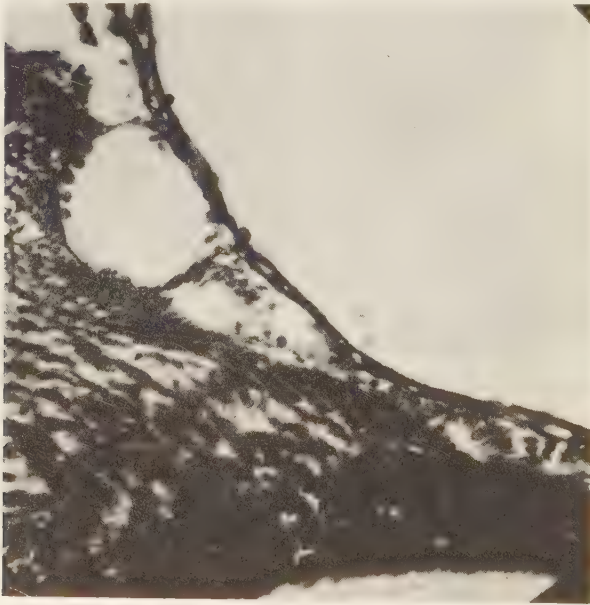


Unter dem in Längsrichtung geschnittenen Auge, das die oberen zwei Drittel des Photos ausfüllt, erkennt man den halbmondförmigen Lymphraum. Er ist mit eingewanderten Erythrozyten angefüllt. Sie sind hier als graue Masse, welche das Blutplasma darstellt, und dunkleren Punkten, den Kernen, erkennbar.

Außer unter den Augen sind diese Blutansammlungen auch im Unterkiefer und in den übrigen Lymphräumen des Körpers feststellbar. Die Blutkörperchen werden dort abgelagert und zerfallen nach einiger Zeit.

Verschiedene Autoren beschreiben und skizzieren Zerreissungen der Dottersackgefäße. Ich konnte den Nachweis dieses Symptoms bei meinen histologischen Untersuchungen nicht einwandfrei erbringen. Es besteht deshalb die Möglichkeit, daß die Annahme der Gefäßzerreissungen auf optischen Täuschungen beruht, denn Blutstauungen, die als verästelte schwarze Striche am Dottersack erscheinen, und Anaemien der Gefäße können leicht als Gefäßzerreissungen angesehen werden.

Um den Ursprung der festgestellten Hämorrhagien zu ergründen, unterzog ich die Blutgefäße einer genauen histologischen Untersuchung. Bei Querschnitten in der Lebergegend fällt der Unterschied im Zustand der Gefäße gesunder und kranker Fischchen besonders deutlich auf (siehe Abb. 5).



In der Aufnahme eines histologischen Schnittes durch die Leibeshöhle eines an Dotterblasenwassersucht erkrankten Jungfisches zieht sich nahezu diagonal von links oben nach rechts unten als ungleich dicker Strich das zusammengeschrumpfte Epithel. Während bei gesunden Fischen die einzelnen Epithelschich-

ten gut zu unterscheiden sind, sind sie hier nicht mehr erkennbar. Die sonst in diesen Schichten häufig vorhandenen Schleimzellen fehlen. Im linken oberen Feld der Abbildung zeichnet sich fast kreisrund eine Vene ab. Vergleichende Messungen haben ergeben, daß sie auf das Dreifache des Volumens erweitert ist. Ihr Endothel ist infolge der Erweiterung sehr dünn geworden. Das die Vene umgebende Muskelgewebe ist aufgelockert und bildet besonders in Epithelnähe flüssigkeitsgefüllte Räume. Die Muskulatur erscheint hier als schwarze Streifen, die transsudatgefüllten Räume dagegen als weiße Felder. Am Endothel sind kleine runde Gebilde erkennbar; es sind Erythrozyten. In dem weißen Feld neben der Vene gegen die rechte untere Ecke zu sind emigrierte Erythrozyten als dunkle Kreise erkennbar. Sie wandern in langer Kette an der Innenseite des Epithels in Richtung rechte untere Ecke der Abbildung gegen den Dottersack zu.

Die Abbildung 5 zeigt eine Vene, deren Volumenserweiterung bis zur Durchlässigkeit von Erythrozyten durch Blutstauung verursacht worden ist. Diese Blutstauung ist auf eine primäre Herzinsuffizienz zurückzuführen.

Um herauszufinden, ob diese oben erwähnten Symptome wenigstens teilweise schon bei den noch im Ei befindlichen Embryonen auftreten, wertete ich eine Anzahl nach dem Schütteln fixierter Embryonen histologisch aus, konnte jedoch in keinem Fall irgend eines der angegebenen Anzeichen feststellen. Die Symptome des Austrittes von Erythrozyten aus den Gefäßen, sowie ihre Anhäufung in den Lymphräumen treten ausschließlich erst nach dem Schlüpfen auf.

IV. Besprechung der Ergebnisse

In der zuletzt erschienenen für dieses Thema einschlägigen Arbeit von Dietrich (1938) wird ein renaler Kapillarschaden als Ursache der Krankheit angenommen. Die Erforschung der Krankheitsursache bei meinen Versuchen führte mich zu einem anderen Resultat. Ich stellte bei meinen vielen und eingehenden Untersuchungen an lebenden Fischchen unter dem Binocular fest, daß immer vor Auftreten der äußeren Krankheitszeichen eine Blutstauung in den Venen eintrat. Diese Stauung in den Venen ist das sicherste Anzeichen für eine Insuffizienz der Herzklappen.

Ein gesundes Herz kann sich einer gestellten Mehranforderung durch Kontraktionssteigerung, Dehnung seiner Muskulatur und Vergrößerung des Schlagvolumens anpassen. Es ist imstande, für längere Dauer diese physiologische Hypertrophie aufrechtzuerhalten. Erst dann nimmt die Herzleistung ab, wenn der Herzmuskel soweit dilatiert, daß eine Anpassung an die gestellte Mehrbelastung nicht mehr möglich ist. Die Klappen können sich nicht mehr ganz schließen und das Blut wird dadurch in den Venen gestaut. In diesem Zeitpunkt tritt das krampfartige Atmen der erkrankten Tiere auf. Sie liegen auf der Seite und zeigen erhöhte Atemfrequenz. Das Minutenvolumen reicht zur Sauerstoffversorgung in den peripheren Gebieten nicht aus. Das Angebot an arteriellem Blut verringert sich und damit auch die Sauerstoffversorgung des Körpers. Die Kohlensäurespannung ist erhöht. Im Kreislauf erfolgt nun auf der arteriellen Seite infolge Sympathicusreizung eine kollaterale Vasokonstriktion in den peripheren Versorgungsgebieten. Der Antagonist Parasympathicus antwortet auf der venösen Seite mit einer Blutentspeicherung aus den Depotorganen und einer Vasodilatation. Die Blutmenge der Venen steigt.

Die klinischen Symptome dieser Herzschwäche zeigen sich darin, daß das Blut im venösen Stromgebiet gestaut wird, während die Durchblutung auf der arteriellen Seite sinkt. Jede Stauung führt zu einer Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit infolge der vermehrt vorhandenen venösen Blutmenge. Die Folge ist ein Ansteigen des Blutdruckes in den gestauten venösen Gefäßen. Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit, erhöhter Blutdruck und chemische Schädigung der Gefäßwände durch Sauerstoffmangel bewirken zusammen eine erhöhte Durchlässigkeit der Kapillaren und Lymphgefäße und ermöglichen damit den Austritt von Plasmaflüssigkeit aus den feinen Gefäßen. Diese Flüssigkeit setzt sich zunächst in dem die Gefäße umgebenden Bindegewebe fest und erscheint

dann später als Hydrops zwischen der äußeren und inneren Hülle des Dottersackes sowie in der Körperhöhle. Meine histologischen Schnitte zeigen deutlich das enorme Anschwellen der Vene (siehe Abb. 5). Auch Erythrozyten-Emigrationen aus den Gefäßen in das Gewebe sind gut verfolgbare. Zum Teil wandern die Blutkörperchen mit der austretenden Flüssigkeit in den Hydrops. Die größere Menge jedoch wird auf den Lymphbahnen in die großen Lymphräume des Körpers, besonders der Augen, geleitet, wo sie nach und nach zerfallen.

V. Zusammenfassung

- 1.) Es wurden Versuche zur experimentellen Erzeugung von Dotterblasenwassersucht unternommen, wobei Laich von Regenbogenforellen auf einer Schüttelmaschine in den verschiedensten Entwicklungsstadien geschüttelt wurde.
- 2.) a) Der Laich verträgt auf der Schüttelmaschine maximal 100 Hub pro Minute.
b) Dotterblasenwassersucht kann durch Schütteln allein nicht ausgelöst werden.
- 3.) Der höchste Anfall an Dotterblasenwassersucht ergibt sich bei Brut, die aus Eiern stammt, welche in der Zeit vom 22. bis 30. Entwicklungstag bei einer konstanten Temperatur von 10°C geschüttelt wurden. Das Schütteln bereits embryonierter Eier verursacht eine Erhöhung der Sterblichkeit, die zwischen dem 1. und 20. Entwicklungstag am größten ist, jedoch nie über 28 % steigt.
- 4.) Makroskopisch ist eine Steigerung der Atemfrequenz der dotterblasenwassersüchtigen Brut sichtbar. Die vorausgehende Herzinsuffizienz verursacht einen Blutrückstau in den Venen, der notwendigerweise Sauerstoffmangel und damit eine Erhöhung der Kohlensäurespannung auslöst.

VI. Literaturverzeichnis

- 1.) Bürger, M.: Einführung in die pathologische Physiologie
Verlag: Julius Springe, Berlin 1936
- 2.) Diessner, B.: Die künstliche Zucht der Forelle
Verlag: J. Neumann in Neudamm 1908
- 3.) Dieterich, E.: Die Hydrocoele *embryonalis*
Ztschrift. für Fischerei 36, 1938, 605 - 634
- 4.) Fiebiger, J.: Über Dotterblasenwassersucht der Salmoniden
Ztschrift. für Fischerei 11, 1904, 124 - 133
- 5.) Hein, W.: Einige Versuche über den Einfluß mechanischer
Störungen auf die Entwicklung der Bachforellen-
eier. Berichte der Kgl. Bay. Biol. Versuchs-
station München 1, 1908, 22 - 69
- 6.) Hofer, B.: Handbuch der Fischkrankheiten
Verlag: Schweizerbartsche Verlagsbuchhandlung
Stuttgart, 1904
- 7.) Plehn, M.: Praktikum der Fischkrankheiten
Handbuch der Binnenfischerei Mitteleuropas
Bd. 1, 301 - 470, Verlag: Schweizerbartsche
Verlagsbuchhandlung Stuttgart, 1904
- 8.) Schäperclaus, W.: Fischkrankheiten. 3. Auflage 1954
Verlag: Akademie-Verlag Berlin
- 9.) Scheminzky, F. und
Gauster, F.: Beiträge zur physikalisch-chemischen Biologie
der Forellenentwicklung
Roux. Archiv für Entwicklungsmechanik 107, 1926,
129 - 154
- 10.) Schereschewsky, H.: Die Kinderkrankheiten der Salmoniden
Ztschrift. für Fischerei 33, 1935, 473 - 503
- 11.) Scheuring, L.: Die wichtigsten Krankheiten unserer Fische
Verlag: Schindler München 1936

- 12.) Smirnow, A.J.(russ.): Einfluß mechanischer Einwirkungen auf den sich entwickelnden Rogen der Gorbuscha *gncorrhynchus Salmonidae*
Dokl. Akad. Nauk. S.S.R.N.5., 97, 1954,
365 - 368
- 13.) Strümpell, A. - Spezielle Pathologie und Therapie der inneren
Seyfarth, C.: Krankheiten
Verlag: F.C.W. Vogel, Berlin 1934
- 14.) Svetlov, P.: Entwicklungsphysiologische Beobachtungen an
Forelleneiern
Roux. Archiv f. Entwicklungsmechanik 114,
1929, 771 - 786
- 15.) Ziegler, E.: Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsge-
schichte der niederen Wirbeltiere
Verlag: G. Fischer Jena, 1902.

Lebenslauf

Am 3. Februar 1932 wurde ich, Wolfgang Putscher, als Sohn des Versicherungs-Direktors Richard Putscher und seiner Ehefrau Margarete, geb. Sallmann, in Prag geboren.

Nach Volksschulbesuch von vier Jahren erfolgte 1943 der Übertritt in das Humanistische Gymnasium Reichenberg/Sud. Von 1945 bis 1946 wurde meine Schulausbildung infolge der Ausweisung aus dem Sudetenland unterbrochen. Von 1946 bis zum Abitur 1952 besuchte ich das Humanistische Gymnasium Kempten/Allg.

Im Wintersemester 1952/53 begann ich das Studium an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München und schloß meine Ausbildung am 1. Oktober 1957 mit dem Tierärztlichen Staatsexamen ab.

Ich bin gesund und unbescholten.

Mit der vorliegenden Dissertation beschäftigte ich mich während meines Studiums vom Mai 1955 bis November 1956.

